

Aus der Medizinischen Abteilung des Kantonsspitals Chur
Chefarzt: P.-D. Dr. N. G. Markoff

DIE FAMILIÄRE FORM DER PARALYSIS AGITANS

(Ein Stammbaum aus Graubünden)

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität
Z ü r i c h

Vorgelegt von
FRED BRANGER
von Samedan

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. med. W. Löffler
und P.-D. Dr. N. G. Markoff

Zürich 1953

Die der Gesellschaft zur Förderung der Wissenschaften
Zürich, 1. Juli 1884.

FRED BRANGER

Die familiäre Form
der Paralysis agitans

(Ein Stammbaum aus Graubünden)

DIE FAMILIÄRE
FORM DER PARALYSIS AGITANS

(Ein Stammbaum aus Graubünden)

Verlagsgesellschaft
der Wissenschaften der Universität
und der Medizinischen Fakultät der Universität
Zürich.

Verlag von
FRED BRANGER
in Zürich

Druck und Verlagsanstalt, Zürich, im Jahr 1884.
und Druck des J. v. H. v. H. v. H.
Zürich, 1884.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41507222_0134

Aus der Medizinischen Abteilung des Kantonsspitals Chur
Chefarzt: P.-D. Dr. N. G. Markoff

DIE FAMILIÄRE FORM DER PARALYSIS AGITANS

(Ein Stammbaum aus Graubünden)

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität
Z ü r i c h

Vorgelegt von
F R E D B R A N G E R
von Samedan

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. med. W. Löffler
und P.-D. Dr. N. G. Markoff
Zürich 1953

Die klinische Bedeutung der Paralyse
von Dr. Dr. F. W. G. Schmidt

Die familiäre Form der Paralyse

(Ein Stammbaum aus Brandenburg)



Verlag von
J. Neumann, Neudamm
1891

Verlag von
J. Neumann, Neudamm
1891

Verlag von
J. Neumann, Neudamm
1891

AN MEINE MUTTER

I. EINLEITUNG

1817 beschrieb JAMES PARKINSON in Hoxton erstmals das Bild der Paralysis agitans. Nach ihm wurde die idiopathische oder genuine Paralysis agitans, also die Krankheit unklarer Aetiologie und Genese, Morbus Parkinson genannt. Der Sammelbegriff Parkinsonismus sollte nur für die Schüttellähmung mit bekanntem Ursachenkreis verwendet werden.

Die Symptomatologie des Morbus Parkinson zeigt hauptsächlich ein Syndrom extrapyramidaler Bewegungsstörung: Dehnungsrigidität, amisches Gesicht, ausgesprochene Haltungsanomalie, Verlangsamung und Verarmung der Bewegungen im Sinne des amyostatischen Symptomkomplexes, dazu Antagonistenzittern der distalen Extremitätenteile (Pillendreher). Man findet Parästhesien beim Fehlen objektiver Sensibilitätsstörungen.

Kennzeichnend ist die vegetative Anfälligkeit: Hypersekretion des Drüsenapparates (Speichel-, Tränenfluss, Salbengesicht), profuse Schweißausbrüche. Nicht allzu selten sieht man zentral Wärmeregulation, Wasser- und Zuckerstoffwechsel gestört. Dellaert und von Bogaert weisen auf die gehäuft vorkommenden arthritischen und rheumatischen Einflüsse hin.

Zum Morbus Parkinson gehören auch eindeutige psychische Veränderungen. Es manifestieren sich eine psychomotorische Einengung der Persönlichkeit (Boestroem) und affektive Veränderungen, wie Uebellaunigkeit, Verdrossenheit, unzufriedene, nörgelnde Haltung (dysphorische Affektlagen). Auffällig ist das langsame, visköse Denken der meisten Parkinsonpatienten (Bradyphrenie).

Ganz im Vordergrund stehen die psychischen Veränderungen beim symptomatisch ähnlichen postencephalitischen Parkinsonismus. Ähnliche Verlaufsformen wie die idiopathische Schüttellähmung machen Arteriosklerose, Lues, Vergiftungen (CO, Mangan).

Pathologisch anatomisch finden wir leichte Zeichen einer allgemeinen Hirnatrophie. Umschriebene Degenerationen, vor allem im Hirnstamm lokalisiert, betreffen vorwiegend das Pallium. Makroskopisch sind die Herde oft gar nicht erkennbar. Fast immer sind aber doch klare Abgrenzungen gegenüber symptomatischen Fällen auf organischer Basis und auch gegenüber den Zustandsbildern des postencephalitischen Parkinsonismus möglich.

Das Erkrankungsalter weist nach neuern Statistiken (Patrik, Hugh, Lewy) eine Häufung im sechsten Dezenium auf. Die erbliche Schüttellähmung ist also vorwiegend eine Erkrankung des Präseniums. Crushman und Lewy machten die jüngsten Krankheitsbeobachtungen im zweiunddreissigsten, vierunddreissigsten und achtunddreissigsten Lebensjahr. Ganz vereinzelt sind auch Fälle von juvenilen Formen beschrieben worden, die im Verlaufe den präsenilen Formen gleichen (Willige, Hunt, von Bogart). Das durchschnittliche Erkrankungsalter liegt nach Gowers bei zweiundfünfzig Jahren.

Die Geschlechtsverteilung ergibt etwas über 60% für das männliche Geschlecht (Gowers, Kraft-Elbing, Mjönes). Mendel errechnete aus 25 000 klinischen und poliklinischen Fällen die Häufigkeit des Leidens von 0,2%; Krafft-Elbing gibt ähnliche Werte an. Crushman glaubt an höhere Werte. Wegen dem relativ späten Manifestationsalter sterben oft Merkmalsträger vor Ablauf der Initialsymptome und entgehen so der Beobachtung. Auch die Vererbungsquote wurde statistisch mehrmals errechnet. Nagy fand am Krankengut der Debreczener Klinik bei 15% Vererbung von Störungen. Auch da bilden die früh verstorbenen Parkinsonkandidaten eine Fehlerquelle. Der Kreis der Kranken liesse sich sicher erweitern, wenn man die verschiedenen Prodromi physischer und psychischer Natur sicherer deuten und auswerten könnte.

Als Prodromi werden arthritische und rheumatische Beschwerden genannt. Vielleicht gibt es auch seelische Aequivalente, d. h. bestimmte Eigentümlichkeiten des Naturells oder des Temperaments im Sinne einer spezifischen Psychopathie, ähnlich der Choreapsychothie.

J. Wrede beschreibt eine spezielle Psychopathie als jahrzehntelanges Prodromalstadium. Die psychische Enthemmung sieht er als Folge einer Diskordanz zwischen Cortex und Subcortex an.

Früher wurde hereditäres, familiäres Auftreten des Morbus Parkinson nur als Rarität beschrieben (Erb, Hart, Clerici und Medea, Lundborg, Oppenheim, Starr, Nagy, Benedeck und Csörsz). 1930 versuche Kehler in einer Arbeit zum ersten Mal den dominanten Erbgang der Paralysis agitans nachzuweisen. Seine Vermutung erhielt besonders in den Arbeiten von Mjönes und Wrede eindeutige Stützen.

Ähnliche Beobachtungen aus der Schweiz über die genuine Paralysis agitans in mehreren aufeinanderfolgenden Generationen existieren u. W. noch keine.

II. EIGENE BEOBACHTUNGEN

In einer Familie aus Graubünden tritt die Paralysis agitans gehäuft auf. Wir fanden in vier aufeinanderfolgenden Generationen sichere Krankheitsfälle. Beim Zusammentragen des Krankengutes haben wir nur Aussagen von den behandelnden Aerzten, Krankengeschichten aus Spitälern und unsere eigenen Untersuchungen berücksichtigt, mit Ausnahme der Glieder 1, 4 und 10. Die Wahrnehmungen der Angehörigen dienten hauptsächlich der Vervollständigung des psychischen Zustandes der Kranken. Exogene Ursachen der Schüttellähmung konnten wir bei unsern Kranken mit Sicherheit ausschliessen.

KASUISTIK

I. GENERATION

Tsch.-Lu., No. 1, ca. 1815/20—1882:

Sie ist das erste Glied unseres Stammbaumes, das an Paralysis agitans erkrankte. Wir stützen uns auf die Aussagen eines mehr als 80-jährigen Arztes, der die Patientin noch gekannt hatte während ihrer Krankheit. Den Enkeln wurde überliefert, die Grossmutter habe die «Zitterkrankheit» gehabt, wie später die Tante K., No. 2. Ihr Ehemann B. Tsch. zeigte nie Anzeichen einer Nervenkrankheit.

Durch Nachforschungen in der Heimatgemeinde und Fühlungnahme mit den Nachkommen konnten wir in der Familie Lu. keine weiteren Fälle von Parkinson finden.

II. GENERATION

K. Tsch.-Tsch., No. 2, 1841—1913:

Die Aussagen über ihre Krankheit stammen von ihrem Hausarzt, der sie während der ganzen Krankheitsdauer behandelte und beobachtete.

1897 begannen die sichtbaren Krankheitszeichen ohne vorausgehende Krankheit oder Unfall mit Zittern beider Hände. Behandelt wurde sie ausschliesslich mit Atrophin. Die Schübe folgten sich kurz aufeinander. Weitgehende Remissionen sah man bei ihr nie. Schon kurz nach Krankheitsbeginn wurde das Zittern sowohl aller Extremitäten als auch des Kopfes ausserordentlich heftig. Auch war sie von einer starken Akathisie geplagt, so dass man sie jahrelang an einen Stuhl anbinden musste. Sie kam nach 16-jähriger Krankheitsdauer im Jahre 1913 an Marasmus ad exitum.

Ihr Ehemann war immer gesund und stammt aus einer Familie, in der nie ähnliche Leiden beobachtet worden sind.

A. B.-Tsch., No. 3:

Sie war immer gesund und hatte in der Folge auch zwei gesunde Kinder.

P. Tsch.-C., No. 4, 1844—1914:

Er litt unter rheumatischen Beschwerden. Nach Aussagen seiner beiden Töchter hatte er ein Bein, das zitterte. Sonst zeigte er aber keine Zeichen der Paralysis agitans; er starb an einem Herzleiden.

Es handelt sich hier nur um einen fraglichen Fall von Paralysis agitans, den wir nicht in unsere Beobachtungen einreihen.

Seine Ehefrau stammte aus gesunder Familie und war bis ins hohe Alter immer gesund.

L. Tsch., No. 5, 1848—1947:

Er wanderte in jungen Jahren nach Amerika aus. Als 75-jähriger kehrte er noch einmal gesund in seine eigene Heimat zurück, fuhr dann aber wieder nach Uebersee. — Bei ihm zeigten sich nie Krankheitszeichen, er wurde 99 Jahre alt. Seine in Amerika lebenden Nachkommen sind alle gesund.

In der zweiten Generation begegnen wir einem sichern Fall von Paralysis agitans. Der Morbus wurde vom heute noch lebenden Hausarzt sicher erkannt, in den einzelnen Symptomen aber nicht festgehalten. Der Verlauf war mehr progressiv, ohne langwährende beschwerdefreie Intervalle.

Von den vier Gliedern dieser Generation waren eine Schwester und ein Bruder ganz gesund, eine Schwester krank, und ein Bruder zeigte leichte Zeichen des Morbus.

III. GENERATION

B. Tsch.-Sch., No. 6, 1873—1942:

P. A.: 1918 hatte er eine schwere Grippe, aber keine Symptome, die auf eine Encephalitis hindeuteten. 1926 wurde er wiederholt von kurzen Schwindelanfällen betroffen. B. Tsch. war sonst nie krank und hatte auch keine Unfälle.

Am 1. Juli 1932 sah der Patient, dass 20 Arbeiter an seinem Haus, das damals im Bau war, arbeiteten. Die zu erwartenden Kosten erweckten in ihm sonderbare Angstgefühle, und am Abend des gleichen Tages erlitt er einen Nervenzusammenbruch. Von da an bemerkte er einen Ruhetremor in beiden Beinen, bald auch in beiden Händen und Armen, und kurz darnach begann er auch, mit dem Kopf zu zittern.

1933—36 folgte eine weitgehende Spontanremission; 1936 trat plötzlich wieder ein Schub auf. Es zeigten sich jetzt auch gröbere psychische Störungen. — Im Umgang mit seiner Familie wurde er immer schwieriger. Er war ein richtiger Querrulant und drangsalierte seine Umgebung.

1939 versuchte sein Hausarzt eine Bulgakur; ohne Erfolg. Der Patient hatte jetzt auch ein ausgeprägtes Maskengesicht, und es begann ein starker Speichelfluss, der nie mehr sistierte.

Bei B. Tsch. war der ganze Krankheitsverlauf von 1932—42 dauernd schmerzhaft. Er klagte besonders immer über neuralgische Schmerzen, von den Schultern bis in die Fingerspitzen ziehend.

Lewy, Cassirer, A. Souques, Bing u. a. fassen diese Schmerzen als Lokalsymptome einer Mitbeteiligung des Thalamus opticus oder der thalamocorticalen Schmerzbahnen auf.

Erst im letzten Jahr traten Blickstörungen, starre Fixation eines Punktes, Sprachstörungen in der Artikulation und grosse Vergesslichkeit auf. Der Patient

starb an einer Pneumonie, nachdem er noch verlangt hatte, man müsse ihm post mortem die Arteria radicalis aufschneiden.

Das ganze Krankheitsgeschehen bei B. Tsch. ist charakterisiert durch den typischen Verlauf in Schüben, gefolgt von Teilremissionen, die zuerst Jahre, später dann nur noch Monate anhielten.

Interessant sind die Angaben des Patienten gegenüber den Angehörigen und seinem Hausarzt, er hätte mehrmals Totalremissionen von 2—3 Minuten Dauer gehabt. Auf seinen kleinen, mühsamen Spaziergängen sei es ihm plötzlich möglich gewesen, einen Platz in zügigen Schritten und normalem Tempo zu überqueren. Von Drittpersonen ist eine solche Totalremission bei ihm nie beobachtet worden. Wir sind der Ansicht, dass der Patient seinen schnellsten Wunsch, noch einmal richtig gehen zu können, in gelegentlichen Halluzinationen verwirklichte. Bei weit fortgeschrittener Paralysis agitans, wo sicher grössere umschriebene Degenerationsherde im Pallium anzunehmen sind, scheint uns eine plötzliche Remission nicht möglich. In der Literatur findet man dahingehend keine Hinweise.

Seine Ehefrau stammt aus einer gesunden Familie, in der alle Familienglieder sehr alt wurden.

J. Tsch.-M., No. 7, 1865—1946:

P. A.: J. Tsch. war nie ernstlich krank. Unfälle sind keine bekannt. 1935/36 begann aus voller Gesundheit heraus der Parkinson mit leichtem Zittern beider Hände, das allmählich zunahm. Damals war das Sensorium frei, die Sprache unauffällig. Nach den Berichten seines Hausarztes war der Parkinson in den Jahren 1941/42 mit allen klassischen Symptomen voll ausgebildet. J. Tsch. war starker Alkoholiker. Es ist beachtenswert, wie nach Alkoholgenuss seine Muskelrigidität viel ausgesprochener war.

Besonderheiten: starre, maskenartige Mimik, starke Rigidität der Extremitäten, besonders der oberen und vor allem des linken Armes, der geradezu eine Beugekontraktur zeigt (Streckdefizit von etwa 45°). Charakteristischer Tremor der Hände, besonders der rechten Hand mit typischer Pillendreherbewegung, der dauernd in den Grundgelenken flektierten Finger.

Psychisch war J. Tsch. ein ausserordentlich schwieriger Patient. Er war böseartig und dauernd gereizt. Sein Hausarzt, der den Patient seit vielen Jahren kannte und die ganze Zeit behandelte, schliesst einen postencephalitischen Parkinsonismus als sicher aus, ebenso eine Chorea Huntington. Der Patient starb an einer hypostatischen Pneumonie.

Es liegt also hier ein Fall eines späten, senilen Parkinson, wie er verschiedentlich in der Literatur beschrieben wurde, vor (Bing u. a.).

B. Tsch., No. 8:

B. Tsch. klagte auch über rheumatische Beschwerden, war sonst aber immer gesund.

L. Tsch., No. 9:

Von L. Tsch. wissen wir, dass sie immer gesund war und sich nie Anzeichen einer Paralysis agitans erkennen liessen.

A. Tsch., No. 10, 1885—1946:

Ausser gelegentlichen rheumatischen Beschwerden, wie sie fast allen Gliedern dieses Familienkreises bekannt sind, war er nie ernstlich krank.

A. Tsch. wurde im Jahre 1946 mit einer schweren Magenblutung in ein Spital eingeliefert und starb dort ohne dass sein moribunder Zustand es erlaubt hätte, auch nur einen flüchtigen neurologischen Status aufzunehmen.

Seine Schwester, unsere Patientin No. 11, erzählt uns aber, ihr Bruder habe ein Bein gehabt, das dauernd zitterte. Es habe bei ihm genau so angefangen wie bei ihr und ihrer Schwester, No. 12. Sie ist fest überzeugt, dass A. Tsch. an einem beginnenden Parkinson litt. Ihre Angaben werden durch ihre Tochter, No. 22, bestätigt. Wir glauben, annehmen zu dürfen, auch hier einen Fall von beginnendem Parkinson vor uns zu haben, den wir leider wegen des frühen Todes des Exploranden nicht mehr verfolgen konnten.

M. S.-Tsch., No. 11, 1889:

Die Patientin sei als Kleinkind schwächlich gewesen und habe unter Sehstörungen gelitten. Sie war sonst immer gesund, heiratete und hat zwei gesunde Kinder. Mit 45 Jahren kam sie etwas früh, jedoch ohne Beschwerden in die Menopause. Im ganzen macht sie den Eindruck einer etwas früh gealterten Frau. Sie hatte nie Unfälle und keine Encephalitis.

Befund und Verlauf: der Morbus begann bei ihr aus voller Gesundheit im Jahre 1943, mit einem inneren Beben in der linken Hüfte und im Gesäss, mit ziehenden Sensationen gleichzeitig im linken Arm und linken Bein. Ein Jahr später spürte die Patientin erstmals einen steten, gleichmässigen Ruhetremor beider Hände, besonders der Linken.

In den Jahren 1945—47 konnten zwei Krankheitsschübe mit Parpanit gut beeinflusst werden.

1949 zeigte die Schrift deutliche Zeichen einer Mikrographie, und die Patientin litt damals unter Hitzewellen. 1951 stellt sich ein neuer, diesmal sehr heftiger Schub ein, der Spitalpflege erforderte.

Im Vordergrund stehen: schwere Schlaflosigkeit mit nächtlicher Unruhe (imperativer Drang nach Wechsel der Haltung im Sinne der Akathisie). Deutlich wird nun auch eine Verlangsamung aller psychischen Funktionen; dazu gesellen sich pseudoneurasthenische Erscheinungen und depressive Phasen.

Das rechte Auge zeigt plötzlich einen Strabismus nach lateral oben, der sich oft zu einem Blickkrampf steigert. Die Sprache wird langsam, schleppend, bleibt aber dabei noch gut artikuliert. Es besteht dauernd ein mässiger Speichelfluss. An den vordern Extremitäten findet man beidseitig ausgesprochenes Zahnradphänomen. Der Gesichtsausdruck zeigt jetzt ein deutliches Salbengesicht mit starrer Mimik und maskenartigen Zügen. Nach einer Bulgakur konnten wir die Patientin in gebessertem Zustand nach Hause entlassen.

Ihr Ehemann starb in jungen Jahren an einer Tbc. Ein Bruder leidet auch an einer Paralysis agitans. Er ist aber der einzige bekannte Fall in dieser Familie.

A. M.-Tsch., No. 12, 1891—1947:

Mit 13 Jahren habe die Patientin einen Gelenkrheumatismus durchgemacht, der sich später nicht wiederholt habe und auch ohne Herzbeschwerden vorübergegangen sei. Unfälle hatte sie keine und sicher auch nie eine Encephalitis.

Ihr Ehemann J. M. stammt aus einer gesunden Familie ohne nachweisbare Erb-leiden.

1943 diagnostizierte man ein Ca uteri und machte eine Hysterektomie. — Im Jahre 1944 spürte sie ziehende Sensationen in der rechten Hüfte und im Gesäss, und im März 1944 begann der rechte Fuss gleichmässig zu zittern. Damals behandelte man sie mit einer Bulgakur, die sie aber sehr schlecht ertrug. Ein Versuch mit Parpanit, der anschliessend gemacht wurde, brachte eine weitgehende Remission von einem Jahr zustande.

Schon 1945 war sie aber bei ihrem Hausarzt wieder in Behandlung, diesmal wegen einer Neuritis brachialis rechts, die nach ihren Angaben ziehende krampfartige Schmerzen verursachte. Die Reflexe waren damals allgemein gesteigert.

Im Februar 1947 trat die Patientin wieder in ein Spital ein wegen starken Schmerzen in beiden Oberschenkeln und im Rücken. Es wurde eine L. P. gemacht. Der Liquor war eine Spur trübe, Druck 210, nach Queckenstett 260, Zellzahl nicht erhöht = $\frac{2}{3}$. Pandy war negativ. Die Goldsolkurve zeigte eine leichte Zacke vom Parenchymtyp. Im Urin war dauernd etwas Zucker, was für eine beginnende Störung des zentralen Zuckerstoffwechsels spricht. Man fand neben dem ausgeprägten Bild eines Hemiparkinson auf den Röntgenbildern eine W. S. — Metastase von ihrem Uterus-Ca. — Jetzt wurde der Morbus Parkinson nicht mehr behandelt und leider auch nicht mehr eingehender beobachtet. Es fehlen uns daher Angaben über das psychische Bild, das die Patientin bot und über allfällige Störungen des Drüsenapparates.

Die Patientin starb im Sommer 1947 an ihrem Carcinomleiden.

J. Tsch., No. 13, 1898:-

Mit 5 Jahren hatte er eine schwere Polyarthritis mit Herzstörungen. 23-jährig stürzte er von einem Baum und war kurze Zeit bewusstlos. In den Jahren 1924 bis 1950 trieb er dauernd erheblichen Alkoholabusus. Seit 1950 lebte er infolge Alkoholverbot abstinente. Der Patient leidet seit vielen Jahren an rheumatischen Beschwerden, Encephalitis-ähnliche Erkrankungen hatte er keine.

In seinem psychiatrischen Gutachten vom Jahre 1944 wird der Patient als weichlich, neurotischer, sexuell infantiler Psychopat beschrieben.

Die Manifestation seiner Schüttellähmung fiel nach seinen eigenen Angaben und den Wahrnehmungen seiner Angehörigen genau mit dem Beginn des Alkoholverbotes zusammen, ohne wahrnehmbare Krankheitszeichen. Die Möglichkeit, dass die radikale Umstimmung durch die völlige Abstinenz einen auslösenden Faktor darstellte, scheint uns nicht ausgeschlossen. Es begann mit einer ziehenden Sensation im rechten Bein, und bald spürte der Patient, wie es auch einen leichten Ruhetremor aufwies. Im November 1951 wurde eine genaue neurologische Untersuchung veranlasst. Man fand einen beständigen Ruhetremor im rechten Bein und nur spurenweise am Rumpf und am rechten Arm. Die Frequenz des Tremors war ziemlich gleichmässig, etwa 90—110 Schläge in der Minute. Intentionell wurde er deutlich verstärkt, besonders auch bei Beachtung durch Drittpersonen. Er hielt sich etwas steif, und die typische Flexionshaltung des Parkinsonisten war bereits angedeutet. Rigor und Zahnradphänomen waren aber noch nicht ausgebildet. Die Blickbewegungen zeigten einen «regard en coulisse». Hirnnerven und Fundus waren o. B. Man fand ein lebhaftes, seitengleiches Reflexbild mit einem fraglichen Babinski rechts auf Summationsreize. Der Knie-Haken-Versuch war sehr ataktisch, dysmetrisch und liess einen schweren Intentionstremor erkennen.

Bei der psychologischen Untersuchung fiel eine Tendenz zur Mikrographie auf. Die Schrift weist ausserdem typische Tremorzacken auf.

J. Tsch. war nicht deutlich bradyphren, und man konnte keine sichere Demenz und kein psychoorganisches Syndrom nachweisen. Auch zeigten sich keine gröbern Alkoholschäden.

Von den acht Gliedern der III. Generation sind fünf an einem sichern Parkinson erkrankt. Eines ist im Anfang der Manifestation gestorben. Es sind vier Männer und zwei Frauen betroffen. Der Ausbruch der Krankheit lag bei 50 und 51 Jahren für die Männer, bei 52 Jahren für die Frauen. Ein Glied (No. 7) zeigt das Bild eines senilen Parkinson. Die Krankheit wurde erst mit 72 Jahren manifest, also ganze 20 Jahre später als bei den andern Kranken der gleichen Generation.

IV. GENERATION

A. Tsch.-B., No. 14, 1900-:

In der persönlichen Anamnese finden wir nichts Auffälliges. Er hatte auch schon rheumatische Beschwerden in einer Schulter. Einmal nach einem anstrengenden Konzert spürte er ein leises Zittern in einem Arm und in einer Hand, das aber nicht persistierte. Sein Gang wirkt ein bisschen steif und bedächtig. Objektive Zeichen des Morbus zeigen sich keine.

B. Tsch., No. 16:

Er starb als Kleinkind an einer Lungenentzündung.

K. S.-Tsch., No. 17, 1896-:

Sie leidet seit Jahren an Herzbeschwerden. Für den Morbus zeigten sich aber gar keine Anhaltspunkte.

B. Tsch., No. 18, 1895—1927:

Sie starb 32-jährig an Lungen-Tbc.

M. Tsch.-M., No. 19, 1896-:

M. Tsch. gibt an, er sei früher immer gesund gewesen. Er leistete in beiden Weltkriegen Militärdienst und kann sich an keine Unfälle und ernsten, fieberhaften Erkrankungen erinnern, leidet aber seit Jahren an rheumatischen Beschwerden. Er heiratete eine Frau aus gesunder Familie.

Im November 1944 musste er im Militärdienst mit einer Gebirgstruppe einen Leistungsmarsch bestehen, unter durch Neuschnee erschwerten Bedingungen. Bis zu dieser Prüfung war M. Tsch. praktisch beschwerdefrei. Erst zwei Tage nach dieser Anstrengung stellten sich starke Beschwerden in beiden Kniegelenken ein. Er spürte ein Knarren beim Auflegen der Hand. — Sein Hausarzt, der die Familie des Kranken kennt, fand ausser einer geringen Schwellung an linken Kniegelenk eine zunehmende Steifigkeit der Muskulatur des rechten Armes und beider Beine. Er äusserte die Ansicht, es sei durch die grosse Anstrengung des Distanzmarsches, früher als nach menschlichem Ermessen zu erwarten war, ein leichter Schub des Parkinson ausgelöst worden, und der Fall sei versicherungstechnisch abzuklären.

Wir werden später auf die Frage dieser Begutachtung zurückkommen.

Schon Wochen später bemerkte seine Umgebung eine Veränderung seines Wesens. Er war auch dauernd müde und konnte nur noch hinkend seiner gelegentlichen Reisetätigkeit nachgehen; zu Feld- und Waldarbeiten war er nicht mehr tauglich.

Objektive Befunde Ende Dezember 1944: seine Haltung war in für den Morbus typischer Weise vornübergeneigt. Ein geringes Salbengesicht, mit deutlicher mimi-

scher Starre fiel auf. Den rechten Arm trug er in klassischer semiflektierter Haltung, wobei die Finger und die Hand geschlossen waren. M. Tsch. ging mit kleinen, langsamen Schritten, stolperte dabei über dünne Teppiche. — Hyper-salivation fehlt, ebenso hat sich keine Akathisie ausgebildet. Die Schrift weist keine deutlichen Krankheitszeichen auf.

Der FZV und der KHV gelangen links normal, waren dagegen rechts infolge starkem Intentionstremor kaum auszuführen. Der Tremor der rechten Hand bei Bewegungen war sehr wechselnd. Irgendwelche Sensibilitätsstörungen liessen sich nicht nachweisen.

Der Verlauf zeigte, dass dieser erste Schub durch konsequente Ruhe verhältnismässig rasch wesentlich gebessert werden konnte.

Der Patient war seither oft in häuslicher Behandlung, es ist ein schubweises Fortschreiten des Morbus zu verzeichnen bei besonders stark ausgeprägtem Rigor. Seit 1948 geht es unaufhaltsam schlechter. Wir sahen seither auch keine teilweisen Remissionen mehr.

J. Tsch.-B., No. 20, 1900-:

Der Patient war in seiner Jugend nie ernstlich krank, doch gibt er an, er habe seit Jahren oft rheumatische Schmerzen in den Armen und Beinen und sei auch schon mehrmals vom Hexenschuss heimgesucht worden. Er hatte keine Unfälle und erinnert sich nicht, je eine schwerere fieberhafte Erkrankung durchgemacht zu haben. Seine Frau stammt aus gesunder Familie.

1945/46 war er beim Hausarzt wegen Neuritis des rechten Oberarmes und Arthrose der Hals- und Lendenwirbelsäule und der Ellbogengelenke.

1951 trat er wegen einer plötzlich aufgetretenen Facialisparese bei uns in die Klinik ein. Wir fanden: kein Tremor, keine Rigidität, normale Motilität und Trophik, dazu eine gute Diadochokinese und ein unauffälliges Reflexbild. Nach einer Woche wurde er auf sein Verlangen in gebesserem Zustand nach Hause entlassen. Im Frühjahr 1952 wurde er wieder gründlich untersucht.

Befund und objektive Beobachtung: der Gesichtsausdruck ist etwas leer und steif, wobei allerdings die Facialislähmung mitspielt. Die Pupillenreaktionen sind intakt, der Fundus o. B. Die Blickbewegungen sind frei, doch besteht «regard en coulisse». In Endstellung Horizontalnystagmus, rechts mehr als links.

Reflexstatus: die Sehnenreflexe an den Armen (Triceps Biceps) sind nicht auszulösen, Radius periost beidseitig + —, Mayer neg. BDR in den obern Etagen regelrecht, in den untern beidseitig abgeschwächt. Der PSR lässt sich beidseits nur mit Jendrassik auslösen, ASR war rechts (+), keine Pyramidensymptome. Der Tonus in allen Extremitäten ist regelrecht. Rigor und Zahnradphänomen liessen sich nicht nachweisen. Gleichgewichtsfunktionen, Rhomberg, Einbeinstand, Liniengang, Zehengang sind unauffällig. KHV und Fusskreiseln zeigten sich ataktisch. Die Sensibilität ist in allen Qualitäten intakt.

Es fallen aber doch Vorpostensymptome des familiären Parkinson auf: die Mimik ist etwas regungslos, der Mund oft halbopen; Streifhaltung des Kopfes, «regard en coulisse». Fusskreiseln und KHV leicht ataktisch, mit Andeutung von Intentionstremor. Mitbewegungen (z. B. beim Gehen) eher spärlich. Der Tonus der Extremitäten ist unauffällig, und es besteht auch keinerlei Ruhetremor. Die Schriftprobe erhebt das Vorliegen einer extapyramidalen Störung zur Gewissheit: die Schrift ähnelt auffällig der Schriftprobe von J. Tsch. (No. 13), der Schriftduktus ist unterbrochen, zeigt Knickungen und deutliche Ataxie, es besteht eine leichte Tendenz zu Micrographie. Die Veränderung des Schriftbildes sind die deutlichsten Zeichen des beginnenden Parkinson, augenfälliger als die leichten Veränderungen der Motilität.

Psychisch wirkt J. Tsch. etwas viskös, schwerfällig, umständlich und pedantisch.

Elektrizitätswerk

a) Im Herbst schüttelt man die Äpfel
von den Bäumen

Bleistiftspitze

b) Das Pferd ist stolzer als der Mensch
Im Herbst schüttelt man die Äpfel
von den Bäumen

a) = Schriftprobe von J. Tsch.-B. (No. 20)

b) = Schriftprobe von J. Tsch. (No. 13)

R. Tsch.-T., No. 21, 1902-:

1945 wurde er wegen Ischias vier Wochen vom Dienst dispensiert. In den letzten Jahren klagte er auch über rheumatische Schmerzen am Thorax. Seit 1950 leidet er an einer doppelseitigen Lungen-Tbc. Sichere Prodromi für eine Paralyse agitata fanden wir keine.

Die Glieder No. 15, 22—28, sind noch zu weit vom Manifestationsalter entfernt, um gültiges über sie aussagen zu können.

In der IV. Generation haben wir zwei sichere Krankheitsfälle. Zwei Glieder starben jung und entgehen so ganz der weiteren Beobachtung. Zwei Glieder (No. 14 und No. 21) sind an der untern Schwelle des durchschnittlichen Manifestationsalters dieser Familie. In 1—2 Jahren könnte man vielleicht über ihre Aussichten in bezug auf die Krankheit besser urteilen. Acht Glieder sind noch zu jung, um in den Untersuchungskreis einbezogen zu werden.

III. ZUSAMMENFASSENDE BEURTEILUNG DER UNTERSUCHUNGSBEFUNDE

Wir stützen uns dabei nur auf die Erhebungen bei den uns gesichert scheinenden Beobachtungen, die im nachfolgenden Stammbaum zusammengestellt sind.

A. Klinische Erscheinungen und Verlauf der Krankheit:

1. PRODROMALSYMPTOME:

Bei No. 1 und 2 konnten wir die Anamnese nicht so genau erheben, um mit Sicherheit auf Prodromi schliessen zu dürfen. In der III. und IV. Generation konnten wir bei allen Kranken deutliche Prodromi, hauptsächlich in Form von «rheumatischen Beschwerden», die oft jahrelang vor den Initialsymptomen auftraten, finden. Dabei zeigten sich bei No. 13 noch deutliche psychische Symptome. Wir fanden aber nie so ausgeprägte psychische Alternationen, die auf Jahrzehnte zurückgehen und als Prodromi gewertet werden könnten, wie sie Wrede in seiner Arbeit beschreibt.

Paraesthesien, vasomotorische, trophische und sekretorische Störungen konnten wir als Prodromi nicht finden, mit Ausnahme des plötzlichen starken Schwitzens von Tsch. vor dem Leistungsmarsch, trotzdem sie in der Literatur als nicht selten beschrieben werden.

2. INITIALSYMPTOME:

Als Initialsymptome finden wir bei der Mehrzahl unserer Kranken ziehende Sensationen und leises Zittern in einer Extremität. Dazu gesellt sich eine langsam zunehmende Spannung der Muskulatur, die zwangsläufig den Ablauf aller Bewegungen zu hemmen beginnt. Mit der Verlangsamung der Bewegungen geht sehr oft eine unerklärliche Müdigkeit einher, die sich auch lähmend auf die Entschlusskraft der Kranken auswirkt. Die typische vornübergebeugte Haltung der Parkinsonkranken ist sehr früh schon ausgeprägt.

3. SUBJEKTIVE ERSCHEINUNGEN:

Am Anfang stehen die oft persistierenden «rheumatischen Schmerzen» mit dem als lästig empfundenen Ruhetremor im Vordergrund. Es folgen die Grosszahl aufgeführter Symptome, über die von den Patienten geklagt wird. Dabei treten die drei grossen Symptomgruppen: extrapyramidale Bewegungsstörungen, vegetative Anfälligkeit des Drüsenapparates und psychische Alteration in dieser Reihenfolge nacheinander auf.

Nur bei No. 13 beobachteten wir psychische Symptome vor der Manifestation des Morbus.

4. OBJEKTIVE BEFUNDE:

Wir sahen bei allen Patienten den typischen Antagonistentremor, dazu Dehnungsrigidität der Muskulatur und fanden auch durchgehend bei allen vegetative Störungen und während des Krankheitsablaufes zunehmende psychische Symptome. Auch das Reflexbild war bei allen Patienten mehr oder weniger im Sinne einer extrapyramidalen Laesion verändert.

5. MANIFESTATIONSALTER:

Ausser bei No. 1, wo wir das Manifestwerden des Morbus nicht genau erfahren konnten, und bei No. 7, wo ein typischer Fall von senilem Parkinson vorliegt, fallen die Initialsymptome ins 48. bis 53. Lebensjahr. Das Durchschnittsalter liegt für unsere Untersuchungen bei 52,3 Jahren, und es verändert sich in allen vier Generationen nicht. Sicher ist das eines der Hauptargumente zur Abgrenzung gegenüber der Chorea Huntington, die ja von Generation zu Generation früher manifest wird. P. H. Rossier glaubt, alle in Erbfolge aufgetretenen Erkrankungen an Paralysis agitans seien verkappte Fälle von Chorea Huntington. Wir haben aber in drei Generationen bei allen Kranken eine Chorea sicher ausschliessen können.

6. VERERBUNGSQUOTE:

Nagy errechnete aus seinem Krankengut 15% Vererbung von Störungen. Für unsern Stammbaum liegt der Prozentsatz wesentlich höher. Wir haben in vier Generationen mit insgesamt 28 Gliedern 9 gesicherte Fälle. Dabei sind zwei Glieder in jugendlichem Alter gestorben und deren acht haben das Manifestationsalter noch lange nicht erreicht. Die fünf gesunden Nachkommen von L. Tsch. (No. 5) wurden bei der Auswertung nicht berücksichtigt.

7. ZUR FRAGE DER AETIOLOGIE:

Physische und psychische Traumen werden in der Literatur als häufigste auslösende Momente angeführt. Stunden nach einem psychischen Trauma (Schreck über die voraussichtlichen grossen Kosten des Hausbaues), sahen wir bei No. 6 die ersten objektiven Krankheitszeichen. Bei No. 13 und No. 19 waren es physische Traumen, die den ersten Schub schon Tage später auslösten. No. 19 überanstrengte sich auf dem militärisch befohlenen Distanzmarsch, bei No. 13 glaubten wir, den abrupten Alkoholentzug als «Trauma» ansehen zu dürfen. Der Beginn bei allen andern Patienten war aber schleichend, ohne dass man einen ursächlichen Grund verantwortlich machen könnte.

Mjones weist auf das gehäufte Vorkommen des Morbus in einzelnen Gegenden hin, ähnlich dem lokalen vermehrten Auftreten der Multiplen Sklerose. Auch wir fanden noch weitere Fälle im gleichen Wohngebiet unserer Familien, ohne dabei auf einen ursächlichen exogenen Faktor zu stossen.

8. VERLAUF:

Der Verlauf war ausnahmslos bei allen Kranken schubweise mit mehr oder weniger vollständigen Remissionen. Jeder neue Schub ging durchschnittlich länger und zeigte schwerere Symptome. Die Dauer der Krankheit betrug bei den heute verstorbenen Kranken 11—16 Jahre. No. 12 kann dabei nicht berücksichtigt werden, weil sie an einem Carcinom gestorben ist.

B. Erbgang

Der Stammbaum lässt erkennen, wie Männer und Frauen fast zu gleichen Teilen befallen werden. Ein geschlechtsgebundener Erbgang lässt sich damit sicher ausschliessen.

Im Gegensatz zu *Lundborg*, der bei sieben verschiedenen Fällen von *Paralysis agitans* sechs Mal Konsanguinität der Eltern nachweisen konnte, fanden wir in unserer Familie keine Anhaltspunkte für Verwandtenehen. Damit kommt ein rezessiver Erbgang nicht in Betracht.

Wir haben die ununterbrochene, gehäufte Vererbung der Krankheitsmerkmale in vier aufeinanderfolgenden Generationen nachgewiesen. Daraus glauben wir, schliessen zu dürfen, dass sich die kryptogenetische *Paralysis agitans* *dominant* vererbt, wie *Kehrer* schon 1930 nachzuweisen versuchte.

Mjones und *Wrede* kommen in ihren neuern Arbeiten auch zum Schluss, dass es mit Bestimmtheit eine Gruppe hereditären Parkinson gibt, die sehr wahrscheinlich *dominant* vererbt wird.

Wrede weist weiter auf das gehäufte Vorkommen von Schizophrenie, Epilepsie und andern, leichteren psychischen Auffälligkeiten in den Nebenlinien von Parkinsonfamilien hin. Er spricht von der Möglichkeit der Verschmelzung, bisher als selbstereditär aufgefasster Krankheitstypen, in einheitliche, wenn auch in ihren Erscheinungen polymorphe Gruppen. Für diese Auffassung konnten wir in unserem Stammbaum keine Anhaltspunkte finden.

IV. SOZIALE UND VERSICHERUNGSTECHNISCHE SEITE DES PARKINSON

Bei Patient M. Tsch. (No. 19) wirft sich noch die Frage der Begutachtung der familiären *Paralysis agitans* auf.

M. Tsch. machte anfangs November 1944 einen militärisch befohlenen Leistungsmarsch mit. Die Wegverhältnisse waren wegen einer reichlichen Neuschneedecke denkbar ungünstig. Bis zum Tage dieses Distanzmarsches war M. Tsch. ganz beschwerdefrei gewesen. Zwei Tage nach dieser Anstrengung begannen die Beschwerden der initialen Symptome des Morbus Parkinson. Eine Woche später diagnostizierte ein Hausarzt, dem die Familienverhältnisse bekannt waren, den ersten Schub. Auch dem Kompaniearzt fielen Wesensveränderungen des Patienten auf, als er ihn einen Monat nach diesem Marsch wieder sah.

M. Tsch. verneinte das Bestehen seiner familiären Erkrankung nicht, wies aber darauf hin, dass bei seinem Vater und bei seinem Onkel die Krankheit erst viel später manifest geworden sei.

Vor allem bei seinem Vater trifft dieser Einwand zu, ist doch No. 7 der einzige Patient mit der senilen Form eines Parkinson, mit einem Manifestationsalter, das 20 Jahre über dem von uns errechneten Durchschnitt liegt. Sein Onkel, No. 6, erkrankte mit 58 Jahren, also doch auch 10 Jahre später als er selbst.

Der Begutachter kam zum Schluss, dass bei diesem etwas vorzeitig gealterten 48-jährigen Mann der befohlene, anstrengende Distanzmarsch die dominant vererbte Krankheit früher hat manifest werden lassen als dies sonst nach menschlichem Ermessen wohl der Fall gewesen wäre.

Die EMV schloss sich dieser Ansicht an und übernahm bei M. Tsch. Arzt- und Heilungskosten für ein halbes Jahr (die Beurteilung erfolgte noch nach dem alten Gesetz).

In **Sozialmedizinischer Hinsicht** ist darauf hinzuweisen, dass sich die Erkrankung normalerweise erst im Präsenium manifestiert und damit das Erwerbsleben des Einzelnen nicht sehr gefährdet. Irgendwelche prophylaktische Massnahmen sind nicht bekannt. Besondere Ratschläge für die untersuchte Familie (Ehetauglichkeit usw.) sind somit auf Grund der heutigen Kenntnisse dieser Krankheit nicht zu erteilen.

ZUSAMMENFASSUNG

Wir untersuchten **28 Familienglieder aus 4 Generationen und fanden bei 9 Gliedern** die sichern Zeichen eines **Morbus Parkinson** und 2 Fälle von wahrscheinlichem Parkinson. Das Leiden manifestiert sich fast gleichermassen im männlichen und weiblichen Geschlecht.

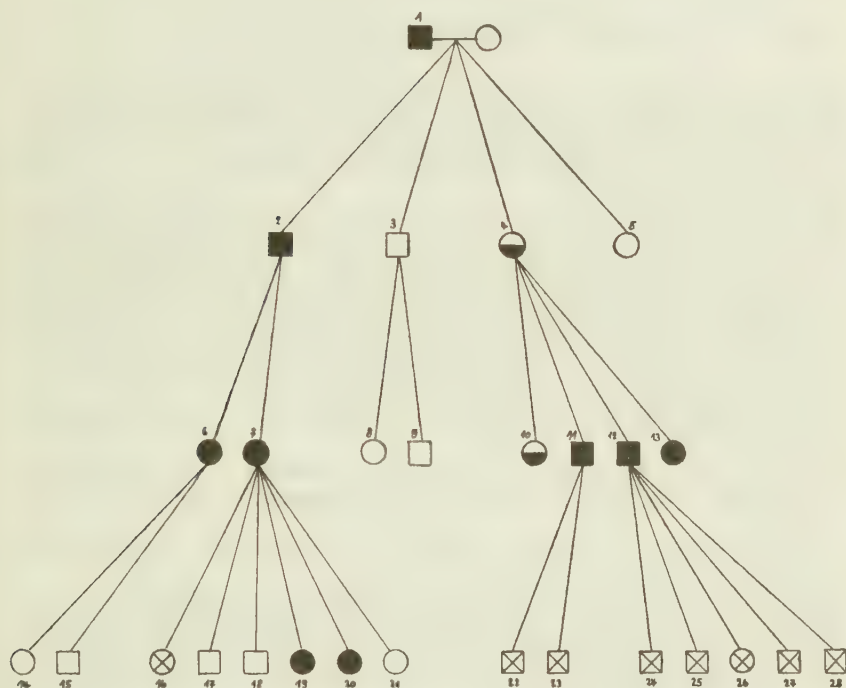
Unseres Wissens ist es die erste Beobachtung einer familiären Form der Paralysis agitans in der Schweiz.

Aetiologisch handelt es sich nach unsern Untersuchungen sehr wahrscheinlich um ein Erbleiden mit nicht geschlechtsgebundenem dominantem Erbgang.

Die **Symptomatologie** und der Verlauf ändern sich in den verschiedenen Generationen nicht wesentlich; desgleichen bleibt auch das Manifestationsalter immer gleich. Für unsere Patienten betrug es im Durchschnitt 52,3 Jahre. Eine Antizipation, wie man sie in einer Erbfolge von Chorea Huntington findet, liegt also nicht vor.

Psychische Auffälligkeiten, die eventuell als **Prodromi** zu werten wären, zeigten sich nur bei einem Fall; schizophrene Züge und Epilepsie in den Nebenlinien fanden wir überhaupt nicht, desgleichen keine **Konsanguinität** bei den Eltern der Kranken.

STAMMBAUM



LEGENDE

	weiblich	männlich
Gesund	□	○
Krank	■	●
Fraglich krank	◐	◑
Noch nicht im Manifestationsalter	⊠	⊡

LITERATUR-VERZEICHNIS

- Allan William in Hentanc of the Sheking parsy. Arch. int. Med. 60, 1937.
- Benda C. E., E. Cobb S.: On the Pathogenesis of Paralysis agitans (Parkinson's Disease), Medicine, 21: 95—142, 1942.
- Berliner M.: Beitrag zur Lehre von den psychischen Veränderungen bei Paralysis agitans. Diss. Kiel, 1912.
- Bumke-Foerstern: Handbuch der Neurologie, Band 16. Berlin, Jul. Springer, 1936.
- Charcot J. M.: De la paralysie agitante. Leçons sur les maladies du système nerveux, recueillies et publiées par BORNEVILLE, 1: 155—188, Paris, 1880.
- Clerici A. ed E. Medea: La Malattia di Parkinson e l'eredità-familiare. Boll. clinici. Saliambul., Milano, 1899. Ref. Neur. Zbl. 18, 1899.
- Dellaert R. R., Nyssen et Ludo van Bogaert: La paralysie agitante à caractère héréditaire et familiale. J. belg. e. Neur. 37, 1937.
- Dimisdale H.: Changes in the Parkinsonian Syndrome in the Twentieth century. Quart. J. Med. New. Ser. 15: 39: 155—170, 1946.
- Dupré et Pagniez: Myasthenie hypotonique mortelle. Nouv. iconogr. Salpêtrière, 1905.
- Fuchs A.: Eine bisher nicht beschriebene Form familiärer Nervenerkrankung nebst einem Fall einer ungewöhnlichen Motivitätsneurose. Ref. Neur. Zbl. 27, 1908.
- Gowers W. R.: Paralysis agitans. A Manual of Diseases of the Nervous System, 2: 636—657, London, 1893.
- Graf L.: Ueber Wilsonsche Krankheit. Z. Neur. 137, 1931.
- Günther H.: Ueber Paralysis agitans. Deutsch. Z. Nervenheilk. 47/48, 1913.
- Hassler R.: Zur Pathologie der Paralysis agitans und des postencephalischen Parkinsonismus. Arch. f. Psych. 111: 251—321, 1940.
- Kehrer F.: Die erblichen Nervenkrankheiten. Allgemeiner und klinischer Teil. Deutsch. Z. Nervenheilk. 83, 1925.
- Zur Ätiologie und Nosologie der Pseudosklerose, Westphal.-Wilson. Z. Neur. 129, 1930.
- Der Ursachenkreis des Parkinsonismus. Arch. für Psychiatrie 91, 1930.
- Kleiner W.: Ein Fall von Wilsonscher Krankheit mit Sektionsbefund. Z. bl. Neur. 33, 1923.
- Kückens H.: Ueber Heredofamiliarität bei Paralysis agitans. Klin. Wochenschrift 4: 2289—2291, 1925.
- Lundborg H.: Mehrere Fälle von Paralysis agitans in einem schwedischen Bauerngeschlecht, Neurol. Zbl. 31, 1912: Medizinisch-biologische Familienforschungen innerhalb eines 2232-köpfigen Bauerngeschlechtes in Schweden. Jena: Gustav Fischer, 1913.
- Lüthy F.: Ueber die hepatolenticuläre Degeneration (Wilson-Westphal-Strümpell), Bumke-Foerstern Handbuch der Neurologie, Band 16, 1936.
- Mendel K.: Die Paralysis agitans, Berlin: S. Krager, 1911.
- Mjones H.: Paralysis agitans, a Clinical and Genetic Study, Acta psych. et neurologica, suppl. 54.
- Müller Wilhelm: Zur Pathologie und Erbbiologie der Wilsonschen Pseudosklerose, Deutsch. Z. Nervenheilk. 145, 1937.
- Nagy M.: Familiäres Vorkommen von Parkinson-Krankheit mit Argyll-Robertson Symptom. Orv. Hetil. (ung.), 1935, Ref. Zbl. Neur. 80, 1936.

- Oesterreicher W.: Heredofamiliäres Syndrom: Morbus Parkinson juvenilis mit spastischer Spinalparalyse bei Inzucht bei einer psychopathischen Familie. Med. Klin., 1936 II.
- Patrick H. T. u. Levy D. M.: Parkinson's Disease. A Clinical Study of one Hundred and forty-six cases. Arch. Neurol. u. Psychiat. 7: 711—720, 1922.
- Scarpalizio S.: Sur la notion d'hérédité similaire dans la maladie de Parkinson. Rev. Neurol. 80: 184—203, 1948.
- Schwyn Heinrich: Ueber zwei Fälle Wilsonscher Krankheit bei einem Geschwisterpaar. Schweiz. Arch. Neur. 40, 1937.
- Spielmeyer W.: Die histopathologische Zusammengehörigkeit der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose. Z. Neur. 57, 1920.
- Stier: Wilsonsche Krankheit und Paralysis agitans. Berl. Klin. Wehschr. 54: 1250 bis 1251, 1917.
- Stutte H.: Ueber striären Schiefhals, insbesondere seine Beziehungen zu extrapyramidalen Bewegungsstörungen. Nervenarzt 18: 224—229, 1947.
- Weber L.: Paralysis agitans and a consideration of some cases of this disease. J. nev. Dis. 15, 1888.
- Willige: Ueber Paralysis agitans im jugendlichen Alter. Z. Neur. 4, 1911.
- Wilson S. A. K.: Paralysis agitans, Neurol. 2: 787—805, London, 1940.
- Wrede J.: Ueber hereditären Parkinsonismus. Arch. f. Psychiatrie 104, 1936.

Herrn P.-D. Dr. Markoff, Chur, möchte ich an dieser Stelle herzlich danken, dass er mir die Entstehung dieser Arbeit ermöglicht hat.

Weiter gebührt mein Dank Herrn Dr. Pflugfelder, Direktor der Heil- und Pflegeanstalt Waldhaus, Chur, für seine wertvollen Ratschläge, sowie den H. H. Aerzten im Domleschg für die Ueberlassung der Krankengeschichten.

CURRICULUM VITAE

Ich wurde am 28. August 1922 in Chur geboren und besuchte hier 6 Jahre Primar-, 2 Jahre Sekundar- und 2 Jahre Kantonsschule (techn. Abt.). Dann trat ich in Bern eine technische Lehre an. Nach Lehrabschluss 1943 arbeitete ich ein Jahr lang in Zürich auf meinem Beruf.

1945—1947 bereitete ich mich am Institut «MINERVA» Zürich auf die eidg. Maturität vor, um anschliessend Frühjahr 1947 bis Frühjahr 1953 an der Universität Zürich Medizin zu studieren. Je ein Semester davon verbrachte ich in Wien und Paris.

Im Herbst 1951 überliess Herr P. D. Dr. Markoff mir das Thema zu meiner Dissertation, die ich ein Jahr später abschloss.

Dieses Frühjahr habe ich das Staatsexamen abgelegt.

Chur, Juni 1953

